UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 7

FACULTÉ DE MÉDECINE

APTITUDE CONVULSIVE

MISE EN ÉVIDENCE

PAR L'ALCOOLISME

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 29 Novembre 1911

PAR

Joseph LE ROLLAND

Né à Perros-Guirec (Côtes-du-Nord), le 29 août 1884

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse	VIRES, Professeur, *Président.*	
	GRANEL, Professeur	
	LAGRIFFOUL, Agrégé	*Assesseurs*
	EUZIÈRE, Agrégé	

MONTPELLIER

IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE

14, Avenue de Toulouse et Rue Dom-Vaissette

1911

APTITUDE CONVULSIVE

MISE EN ÉVIDENCE PAR L'ALCOOLISME

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER N° 7

FACULTÉ DE MÉDECINE

APTITUDE CONVULSIVE

MISE EN ÉVIDENCE

PAR L'ALCOOLISME

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 29 Novembre 1911

PAR

Joseph LE ROLLAND

Né à Perros-Guirec (Côtes-du-Nord), le 29 août 1884

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

Examinateurs de la Thèse

VIRES, Professeur, *Président.*
GRANEL, Professeur
LAGRIFFOUL, Agrégé
EUZIÈRE, Agrégé

Assesseurs

ACAD. LYON D. BAT. BIBL.

MONTPELLIER
IMPRIMERIE COOPÉRATIVE OUVRIÈRE
14, Avenue de Toulouse et Rue Dom-Vaissette

1911

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (✲)	DOYEN.
SARDA	ASSESSEUR.
IZARD	SECRÉTAIRE

Professeurs

Clinique médicale	MM. GRASSET (✲). Chargé de l'enseig[t] de pathol. et thérap. génér.
Clinique chirurgicale	TEDENAT (✲).
Clinique médicale	CARRIEU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses	MAIRET (✲).
Physique médicale	IMBERT.
Botanique et histoire naturelle médicales	GRANEL.
Clinique chirurgicale	FORGUE (✲).
Clinique ophtalmologique	TRUC (✲).
Chimie médicale	VILLE.
Physiologie	HEDON.
Histologie	VIALLETON.
Pathologie interne	DUCAMP.
Anatomie	GILIS (✲).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ESTOR.
Microbiologie	RODET.
Médecine légale et toxicologie	SARDA.
Clinique des maladies des enfants	BAUMEL.
Anatomie pathologique	BOSC.
Hygiène	BERTIN-SANS (H.)
Pathologie et thérapeutique générales	RAUZIER. Chargé de l'enseignement de la clinique médicale.
Clinique obstétricale	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale	VIRES.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Profes. honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (✲), GRYNFELTT, HAMELIN (✲).

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées	MM. VEDEL, agrégé.
Clinique annexe des maladies des vieillards	N.....
Pathologie externe	LAPEYRE, agr. lib. ch. de c.
Clinique gynécologique	DE ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, ag. lib. ch. de c.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURET, profes.-adj.
Médecine opératoire	SOUBEYRAN, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. LEENHARDT.	MM. DELMAS (Paul).
VEDEL.	GAUSSEL.	MASSABUAU.
SOUBEYRAN.	RICHE.	EUZIERE.
GRYNFELTT (Ed.)	CABANNES.	LECERCLE.
LAGRIFFOUL.	DERRIEN.	FLEIG (ch. d. fonct.)

Examinateurs de la thèse :

MM. VIRES, *Président.*	MM. LAGRIFFOUL, *Agrégé.*
GRANEL, *Professeur.*	EUZIÈRE, *Agrégé.*

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur ; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON ONCLE

MONSIEUR LE DOCTEUR LE ROLLAND

En témoignage de ma profonde reconnaissance.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES PARENTS ET A MES AMIS

J. LE ROLLALD.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR VIRES

J. LE ROLLAND.

AVANT-PROPOS

Durant nos études médicales, nous avons contracté envers nos parents et envers nos maîtres une lourde dette de reconnaissance.

Aujourd'hui, l'occasion nous est offerte de nous acquitter publiquement envers tous ceux qui, de près ou de loin, nous ont porté quelque intérêt ; aussi c'est avec un vif sentiment de gratitude que nous leur disons à tous merci.

Mais un devoir impérieux nous commande de réserver particulièrement nos remerciements à notre oncle, le docteur Le Rolland. Nous tenons à l'assurer ici de notre infinie gratitude, pour les sacrifices qu'il s'est imposés en vue de notre avenir. Dans quelques jours, à ses côtés, nous apprendrons à jeter un regard compatissant sur les misères humaines et à les soulager.

Heureux si, dans le courant de notre carrière médicale, nous pouvons à un aussi haut degré mériter l'estime et la reconnaissance de nos malades.

Nous ne pouvons non plus manquer au devoir agréable qui nous est offert aujourd'hui, de remercier nos maîtres de l'Ecole de médecine de Rennes. Le docteur Le Moniet,

dont nous avons été l'externe, nous initia aux connaissances de la chirurgie ; nous n'avons pu, durant les deux années que nous avons passées dans son service, que retirer le fruit de son merveilleux enseignement ; qu'il reçoive ici l'hommage de notre reconnaissance.

Nous ne pouvons davantage oublier notre année de prosectorat avec nos professeurs MM. Lhuissier et Lautier, à eux va notre souvenir le plus cher ; que MM. les professeurs Millardet, Chevrel, Véron, Marquis, Hardouin et le docteur Jambon, reçoivent ici l'hommage de notre profonde gratitude.

Nous avons choisi la vieille et célèbre Faculté de Montpellier pour couronner nos études, malheureusement nous y sommes resté trop peu de temps pour nous perfectionner au magistral enseignement de ses maîtres.

Que M. le professeur agrégé Euzière, qui nous inspira ce travail, reçoive ici l'hommage de nos plus vifs remerciements. Il nous le facilita par son obligeance et son vaste savoir.

Il nous est inutile de rappeler combien nous remercions M. le professeur Vires du grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre thèse.

Que MM. les professeurs Granel et Lagriffoul qui ont bien voulu faire partie de notre jury de thèse, reçoivent l'expression de notre reconnaissance.

APTITUDE CONVULSIVE

MISE EN ÉVIDENCE PAR L'ALCOOLISME

INTRODUCTION

Dans notre travail nous n'entreprendrons pas l'étude de la pathogénie des syndromes épileptiques, nous ne rechercherons pas plus le point de départ de la crise épileptique. Nous n'entrerons pas dans la discussion des diverses et nombreuses théories qui ont été émises pour expliquer la nature du processus générateur des paroxysmes. Les limites de notre modeste travail n'y suffiraient pas.

Parmi les causes déterminantes des attaques épileptiques, infections et auto-intoxications, c'est l'intoxication qui domine toute l'histoire de l'épilepsie. Or, comme toute manifestation comitiale paraît être en rapport avec la présence d'un poison dans l'organisme, nous nous attacherons à démontrer la part prédominante prise par l'intoxication alcoolique.

Néanmoins, pour la clarté de notre exposé, nous serons obligé de résumer aussi succinctement et aussi claire-

ment que possible ce que l'on décrit sous le nom d'épilepsie.

Est-ce une maladie ? « L'épilepsie, dit Feré, ne doit pas être considérée comme une maladie, mais comme un groupe de syndromes...., qu'ils soient moteurs, sensoriels, viscéraux ou psychiques » ; qu'ils soient associés ou dissociés, ces syndromes sont la preuve d'une lésion anatomique, d'une malformation encéphalique que des accidents, causes déterminantes, viennent mettre en jeu.

Si, dans bien des cas, ces causes déterminantes sont imprécises ou mal connues (épilepsie idiopathique), dans d'autres cas elles sont évidentes.

Tantôt ce sont des causes banales, des traumatismes, des troubles viscéraux qui paraissent fournir à la prédisposition l'occasion de se révéler, « autrement dit appeler, amener les manifestations d'une épilepsie héréditaire jusqu'alors latente ».

« La prédisposition, qu'elle ait commencé à se mettre en marche d'elle-même ou qu'elle n'ait manifesté aucune tendance à évoluer spontanément, se trouve la plupart du temps exposée à des causes perturbatrices multiples, qui agissent puissamment sur elle et contribuent, soit à la faire entrer en activité, soit à l'exagérer lorsqu'elle existait déjà. Elle constitue comme un terrain favorable à l'intervention de ces divers agents, qui, non seulement sont capables de la fertiliser, de faire apparaître les troubles et de provoquer leur marche, mais encore sont susceptibles de contribuer à leur développement le plus complet possible. »

La prédisposition à faire des accidents nerveux, et l'alcoolisme, sont les deux particularités autour desquelles gravitent tous les accidents pathologiques qu'a présentés le malade dont nous rapportons l'observation.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR L'ÉPILEPSIE ALCOOLIQUE

Dans notre travail nous n'envisageons la crise épileptique que par rapport à l'intoxication alcoolique. Néanmoins nous avons cru qu'il était tout de même utile de noter la complexité de cette intoxication.

En effet, si l'alcool agit pour sa part, à côté de lui il faut placer d'autres substances qui jouent un rôle considérable, nous voulons parler des différentes essences (absinthe, anis, etc.) qui accompagnent les boissons alcooliques. Parmi ces essences, il en est une à qui on prête une action convulsivante particulière, c'est l'absinthe.

De nombreuses expériences ont été faites pour montrer la toxicité comparative des différents alcools et essences ; de ces expériences il résulte que le facteur toxique (degré et quantité) intervient pour une grande part, et en ce sens l'alcool éthylique est peut-être le moins toxique de tous les éléments des boissons distillées, mais il est beaucoup plus dangereux parce que beaucoup plus abondant. Mais l'alcool n'est pas tout, les essences, elles aussi, ont leur toxicité propre.

Nous ne retiendrons que les conclusions basées sur des faits expérimentaux de Magnan et de ses élèves et de Joffroy.

Magnan dit: « L'alcool par lui-même ne produit pas l'épilepsie..... les attaques épileptiformes de l'alcoolisme chronique reconnaissent pour cause, non la boisson ingérée, mais les lésions organiques déjà produites dans les centres nerveux » ; et encore : « Si, chez l'homme, des attaques d'épilepsie se produisent à la suite d'abus alcooliques, on peut être assuré que l'individu a eu, précédemment à ses excès, des attaques d'épilepsie et qu'il n'est autre qu'un épileptique, ou qu'il est prédisposé à cette névrose et que l'alcool a agi comme cause excitante. »

Pour Magnan et ses élèves, certaines substances chimiques, certains alcools d'atomicité supérieure, créent de toutes pièces l'épilepsie chez un sujet non prédisposé.

Quand Joffroy réclame, pour la production des attaques sous l'influence des intoxications alcooliques, une prédisposition due à l'hérédité, aux circonstances de la corruption, de la naissance, du développement, Magnan pense que certaines substances particulières, l'absinthe par exemple, se suffisent à elles-mêmes pour produire de toutes pièces l'attaque. Pour ce dernier auteur, seule l'intoxication éthylique nécessite l'influence de la prédisposition.

Joffroy, se basant sur de nombreuses observations cliniques, n'a vu se produire aucun accident comitial par l'absorption de l'absinthe à haute dose. Ausssi la convulsivité, qui était autrefois l'apanage presque exclusif de l'absinthe, a été vivement combattue et les observations ont été rapportées de plus en plus nombreuses. C'est ainsi qu'on cite des buveurs qui absorbent douze, quinze

et même dix-huit petits verres d'absinthe dans une seule journée sans jamais avoir eu d'attaque (Drouet). A l'appui de la thèse qu'il défend, il apporte une série de faits « qui prouvent surabondamment, non pas que l'absinthe ne produit jamais de convulsions, mais qu'elle est loin d'en déterminer d'une façon constante et même habituelle ».

D'ailleurs il est un fait qui a été constaté et rapporté bien souvent, c'est la rareté des épileptiques parmi les buvenrs d'absinthe.

PATHOGÉNIE DES SYNDROMES ÉPILEPTIQUES

L'anatomie pathologique ne donne que des renseignements imparfaits sur la nature des lésions, et malgré l'examen macrocospique et histologique le plus minutieux on ne trouve souvent rien.

Nous n'avons pas l'intention de passer en revue toutes les théories qui ont été émises pour essayer de localiser, en une région quelconque du système nerveux, les lésions anatomiques expliquant la crise épileptique. Toutes ces théories, qu'elles soient spinale, bulbaire ou corticale, sont appuyées sur des faits constatés expérimentalement et cliniquement. « Mais pour faire de l'épilepsie il faut une aptitude pathologique spéciale : l'aptitude convulsive. En vertu de cette aptitude, des attaques épileptiques se produisent sous l'influence des causes qui sont sans effets analogues à l'égard d'organismes nouveaux. L'organisme qui a cette aptitude restera toujours prêt à réagir convulsivement dès qu'il sera sollicité par une cause efficiente. » (Joffroy.)

Cette aptitude convulsive, d'où vient-elle ?

Il est des cas avérés où la relation complète entre des lésions anatomiques et la réaction convulsive est évi-

dente, mais combien n'en trouvons-nous pas où cette réaction complète est discutable et où nous devons faire intervenir cette aptitude convulsive. Si cette aptitude convulsive peut survenir à la suite d'un traumatisme, d'une infection, elle est due le plus souvent à une dégénérescence, elle a son origine dans l'hérédité morbide.

Cette dégénérescence est due à plusieurs causes, mais il en est une particulièrement que nous mettons au premier plan, c'est l'alcoolisme ou plutôt l'hérédo-alcoolisme.

Aucune intoxication, en effet, n'est plus favorable à l'éveil ou au réveil de l'affection, que l'intoxication alcoolique. Sous ce rapport on ne peut que constater l'extension de plus en plus considérable que prend l'alcoolisme comme cause provocante de la crise épileptique.

Les statistiques sont très édifiantes à ce sujet. Nous n'en citerons qu'une : Legrain a trouvé sur 761 descendants de buveurs :

325 dégénérés
151 aliénés
131 épileptiques.

Les lésions anatomiques n'expliquent pas tout : « Tous les dégénérés, écrit Feré, peuvent donner naissance à des individus doués de cette faiblesse instable et susceptibles de devenir épileptiques, et par dégénérés j'entends tous ceux qui se caractérisent par la diminution ou la perte de la faculté d'adaptation au milieu... Les dégénérés comprennent non seulement tous les malformés, mais encore tous ceux dont la nutrition est ralentie ou altérée, que ces troubles de la nutrition soient congénitaux ou acquis par une alimentation défectueuse ou insuffisante, par des excès de travail ou par une intoxication. »

Il y a plusieurs causes de dégénérescence, mais nous ne retiendrons que l'hérédo-alcoolisme.

Son étude est la base de notre travail.

Nous avons vu que la diversité d'action des substances dites « épileptisantes » ne peut s'expliquer que par l'intervention d'un autre facteur, le terrain, qui joue un rôle primordial indéniable. Si l'alcool, en effet, en agissant sur les vaisseaux de l'encéphale, sur les méninges et même sur la corticalité, peut produire une lésion quelconque suffisante pour expliquer les crises épileptiques, nous ne la discuterons pas, mais nous devons expliquer l'action épileptisante de l'alcool par l'intervention du facteur terrain qui, ici comme d'ailleurs dans tout le reste de la pathologie, joue un rôle le plus souvent capital.

L'alcool, sous quelque forme qu'il soit absorbé, ne suffit donc pas à créer l'épilepsie, il ne fait que réveiller la prédisposition. La notion de l' « aptitude convulsive » est donc ici de premier ordre et cette aptitude ne tient ni à la quantité, ni à la nature des boissons ingérées, elle tient plutôt à l'idiosyncrasie du sujet. « Donnez, dit Drouet, à dix buveurs la même dose de la même boisson alcoolique, vous observerez, malgré toute la similitude possible dans les conditions expérimentales, des effets très divers d'un individu à l'autre » : l'un sera simplement ivre, l'autre fera des attaques.

Pratz admet deux variétés d'épilepsie chez les buveurs, l'une disparaissant par l'abstinence et l'autre se maintenant malgré cette abstinence.

La première variété, l'épilepsie alcoolique, est une manifestation de l'alcoolisme chronique se développant sur un terrain névropathique; cette affection est due à

l'action du poison sur les éléments nerveux, il y a donc tare cérébrale.

La deuxième variété, plus rare, l'épilepsie habituelle des buveurs, relève des lésions anatomiques dues surtout à l'artério-sclérose.

Que trouvons-nous donc chez les divers auteurs qui ont étudié cette question? Pour certains, l'intoxication alcoolique peut, d'elle-même, engendrer l'épilepsie. Pour d'autres, une aptitude convulsive est nécessaire. Magnan soutiendrait cette dernière doctrine pour ce qui est de l'alcool éthylique, et reconnaît à l'absinthe en particulier le pouvoir de déterminer d'emblée l'épilepsie. D'autres enfin font des réserves au sujet de la nécessité d'une prédisposition, parce que, pour eux, l'épilepsie de l'alcoolisme aigu est différente de celle de l'alcoolisme chronique.

Dans l'alcoolisme chronique, « les convulsions alcooliques dénotent des abus fréquents de boisson sous l'influence desquelles le cerveau a subi une modification spéciale, cette modification anatomique, qu'on peut appeler préparatoire, se produisant avec lenteur et demandant presque toujours plusieurs années pour s'effectuer ». (Drouet.)

Mais que rencontre-t-on comme lésions chez les alcooliques en général? Des lésions banales pouvant tout aussi bien exister chez des gens qui ont eu des convulsions, que chez ceux qui n'en ont jamais eu. On ne peut donc pas attribuer à ces lésions un rôle prépondérant et unique dans la genèse de l'épilepsie, et avec Joffroy il faut admettre que la notion de l'aptitude primordiale, par suite des intoxications continuelles, a fini par parvenir à un point critique où une intoxication plus forte suffit pour révéler la prédisposition.

L'intoxication ne crée pas la prédisposition, elle déchaîne la crise. Comment expliquera-t-on la continuation des crises même après la suppression de l'alcool ? Il faut supposer qu'il s'est produit dans l'organisme des phénomènes d'auto-intoxication.

RAPPORTS DE L'ALCOOLISME ET DE L'APTITUDE CONVULSIVE

Nous avons essayé de montrer, en nous rapportant aux différents auteurs qui ont traité la question, le rôle joué par l'alcool dans la genèse de l'épilepsie.

Nous avons conclu que l'intoxication alcoolique, sous quelque forme qu'elle se manifeste dans l'organisme, ne crée pas de toute pièce l'épilepsie, elle éveille simplement une prédisposition originelle. « L'individu qui présente cette aptitude convulsive pourra se manifester différemment après des excès de vin ou d'absinthe : la névrose existait à l'état latent et l'intoxication a joué un simple rôle de cause occasionnelle. » L'intoxication alcoolique n'est donc que la cause déterminante de l'épilepsie, mais celle-ci est latente et se manifestera quand l'alcool viendra la réveiller.

Comment l'intoxication alcoolique réveillera-t-elle la prédisposition latente ? Par suite d'un régime sévère, un malade soustrait aux multiples causes d'intoxication peut être considéré comme guéri ; il n'a pas eu de crises depuis longtemps ; puis une dérogation à son genre de vie habituel vient réveiller la prédisposition. Qu'y a-t-il eu ? Le

malade n'était-il donc pas guéri ? Non, car ce qui ne guérit pas, c'est la prédisposition, qui reste toujours latente ; le feu couve sous la cendre. Les tendances convulsives que l'abstinence avait endormies peuvent donc se réveiller.

L'observation que nous a communiquée M. le professeur Euzière en est un bel exemple.

OBSERVATIONS

Observation I

(Due à l'obligeance de M. le professeur agrégé Euzière)

La prédisposition à faire des accidents nerveux et l'alcoolisme sont les deux particularités autour desquelles gravitent sous les accidents pathologiques qu'a présentés notre malade.

Cette prédisposition nerveuse, il la tient vraisemblablement de son père, c'était un buveur qui a eu deux enfants : l'un est un convulsif, qui, de sa naissance à l'âge adulte, n'a cessé de se débattre en des attaques épileptiformes, et cet héritage que révèlent quelques signes de dégénérescence se manifeste encore plus évident dans la manière particulière dont son propriétaire réagit à l'alcool.

Cet alcool, notre malade l'aimait sous toutes ses formes : le vin, l'absinthe, mais surtout l'eau-de-vie de marc dont il faisait une notable consommation puisqu'il en buvait jusqu'à un demi-litre par jour. Cet amour excessif de l'alcool l'a conduit dans l'Asile, il le reconnaît lui-même. C'est du reste là un aveu bien superflu, car son habitus extérieur et son histoire clinique disent assez haut la cause de sa maladie.

En effet, elle est inscrite en signes irrécusables dans l'inexpression de sa physionomie et l'atonie de son regard. Cet homme de 32 ans, assez vigoureusement bâti, est comme endormi, la lenteur de sa parole est le reflet fidèle de la lenteur de son idéation. Il n'est pas à proprement parler dément, et il dit vrai quand il explique avec quelque difficulté que ses idées, un moment dérangées, redeviennent normales et qu'il ne lui reste que des traces de son engourdissement cérébral. Sa mémoire n'est, malgré tout, pas assez obscurcie pour qu'il ne puisse nous raconter son histoire.

Il y a trois ans que se manifestèrent chez lui les signes de sa maladie actuelle. Il eut alors une sorte de crise nerveuse, au cours de laquelle il perdit conplètement connaissance et dont il se réveilla égaré et gêné par une morsure qu'il s'était faite à la langue. On lui a raconté qu'il s'était débattu. Depuis, il a eu à plusieurs reprises des attaques analogues, à espaces irréguliers et d'intensité moindre.

Ce n'est pas là tout : Souvent, le soir, il a des hallucinations hypnagogiques. Il voit des gens qui lui font la chasse, qui le menacent, qui l'insultent. Parfois ses hallucinations se prolongent, et à plusieurs reprises il lui est arrivé de vivre pendant quelques jours une autre vie que la sienne, ne dormant pas et rêvant des cho-

ses impossibles. C'est une de ces crises qu'il vient d'avoir ; il ne s'en souvient qu'imparfaitement, mais cependant il parvient à nous raconter qu'ayant vu un train s'engager sur un viaduc, puis dérailler, il l'avait alors suivi, marchant sans cesse, tombant dans les fossés, traversant des précipices en se retenant à la force des poignets, cela avec un courage et une opiniâtreté qui paraissent l'étonner. En effet, il est le plus souvent peureux. Ce sentiment vient chez lui sans qu'il puisse en expliquer bien nettement le motif, il craint tout et rien, il lui semble peut-être qu'on va lui donner des coups, qu'on va le tuer.

Enfin, pour compléter, il avoue quelques idées de persécutions. Certaines personnes lui veulent du mal et ont essayé de lui nuire. Aujourd'hui elles le laissent tranquille, mais parce qu'il est loin d'elles.

Dans toute cette histoire, rien ne paraissait bien inquiétant, tout semblait indiquer que sous peu le malade, ayant éliminé son alcool, redeviendrait un homme normal. Ce pronostic bénin sembla d'abord se justifier. Le malade restait parfaitement calme, ses hallucinations disparaissaient, son embrouillement intellectuel se dissipa, il répondait très bien aux questions qu'on lui posait. Enfin, tous les stigmates psychiques de son alcoolisme s'amendèrent en même temps que s'éteignait son hyperexcitabilité musculaire et que diminuaient les tremblements au début si marqués.

Il était seulement depuis une quinzaine de jours à l'Asile, qu'on parlait déjà de lui rendre sa liberté, quand, subitement, le malade eut une crise épileptique typique. Le cri initial, la perte de connaissance, les convulsions toniques et cloniques, la phase de stertor, rien ne manquait. Depuis, de pareils accidents se sont repro-

duits avec assez de fréquence, puisque, dans l'espace de trois semaines, le malade a eu huit crises épileptiques.

Tout d'abord, à l'encontre de l'opinion classique (soutenue surtout par Lamouroux) qui veut que les alcooliques qui font des crises convulsives soient des buveurs d'absinthe ou d'autres liqueurs à essence, notre malade était, avant tout, un amateur d'eau-de-vie. Il l'affirme, et son affirmation est d'autant plus digne de foi qu'il ne fait nulle difficulté pour reconnaître ses habitudes d'alcoolique. Si l'on ne peut expliquer les convulsions par la nature du poison, il nous faut les expliquer par les qualités du terrain sur lequel il a agi. C'est là, nous semble-t-il, le point capital de notre observation.

On peut dire de lui qu'il n'est plus un alcoolique, mais purement un épileptique. Il y a trois ans qu'il n'a pas bu d'absinthe, 5 mois qu'il n'a pas goûté d'eau-de-vie, 3 mois qu'il n'a comme boisson que de l'eau et du lait. Ce sevrage progressif l'a débarrassé de bien des phénomènes pathologiques et, aujourd'hui, il n'a plus aucun stigmate permettant de le considérer comme étant encore sous le coup d'une intoxication.

Rien chez lui ne nous autorise non plus à penser qu'il est porteur d'une lésion organique, et force nous est alors de le considérer comme un épileptique vulgaire. Cet homme avait été, jusqu'à il y a 3 ans, un épileptique en puissance, rien chez lui ne permettait de soupçonner cette prédisposition, il n'avait eu aucune attaque ni aucun équivalent. L'alcool a révélé, a mis en branle cette aptitude convulsive, et aujourd'hui sa maladie continue son cours, malgré la disparition du facteur qui en a été le *primum movens*.

Observation II

(*In* thèse Gelma, 1908. — Résumée.)

Hérédo-alcoolisme. — Excès alcooliques. — Une attaque à 18 ans. — Fréquence des attaques en rapport avec les excès de boisson. — Internement et disparition des crises. — Latence de l'épilepsie.

Dans cette observation, prise dans le service du professeur Joffroy, à l'Asile Sainte-Anne, l'hérédo-alcoolisme est signalé, le père était buveur et s'enivrait souvent.

Le malade dont il s'agit a été à l'école jusqu'à treize ans, et là on signale qu'il apprenait difficilement. Jamais de crise à cette époque. Depuis sa sortie de l'école, a fait divers métiers, le dernier comme débardeur, et dans cette profession il buvait beaucoup, 5 à 6 litres de vin par jour, sans compter alcool et apéritifs variés. Les signes de l'alcoolisme chronique font leur apparition. Donc première crise à 18 ans, puis nouvelles crises, tantôt tous les 4 à 5 jours, tantôt tous les 15 jours seulement, survenant toujours après des excès alcooliques. Internement. Pas de crises.

Observation III

(*In* thèse Gelma. — Résumée.)

Hérédo-alcoolisme. — Traumatisme cérébral grave. — Intoxication alcoolique et manifestations épileptiques consécutives. — Internement et suppression de l'alcool. — Disparition complète des crises et latence de l'épilepsie.

Ce qu'il y a d'intéressant dans cette observation, c'est le traumatisme venant prédisposer l'épilepsie. Pendant son service militaire, à la suite d'une chute de cheval, il fait de la commotion cérébrale et reste 4 jours dans le coma. Ce coma cesse le 5^{me} jour et les convulsions apparaissent. Amnésie complète, changement de caractère. Il est réformé. Un an après son accident, il se met à boire, 2 litres de vin, café avec alcool, pas d'apéritifs. Sous l'influence de l'intoxication éthylique, l'épilepsie latente fait sa réapparition. Le régime fait disparaître les crises.

Observation IV

(Drouet. — Recherches sur l'épilepsie alcoolique.)

Cette observation que nous résumons a un point commun avec celle que nous a communiquée M. le professeur Euzière : Apparition des crises après cessation complète des symptômes d'alcoolisme.

« Le malade en question est un grand buveur. Il a été interné pour *delirium tremens*. Manie de la persécution. Hallucinations, propos incohérents. Amnésie complète. Pituites. Au bout de 5 semaines, le traitement hydrothérapique améliore l'état physique et moral du malade. On le considère comme guéri, quand, subitement, il est pris d'une violente attaque d'épilepsie. Pas d'antécédents héréditaires ni personnels à ce sujet. 10 jours après, nouvelle crise après que les signes ordinaires de l'intoxication éthylique ont disparu. »

Observation V

(*In* thèse Gelma. Paris, 1908. — Résumée.)

Pas d'antécédents héréditaires, traumatisme cérébral à 6 ans, alcoolisme et absinthisme. 4 à 5 absinthes par jour et 2 à 3 litres de vin (régime habituel). Première manifestation épileptique à 34 ans, après excès. Internement pendant 2 mois durant lesquels aucune manifestation comitiale. Vie régulière pendant 7 ans. Puis nouveaux excès et crises répétées. Réinternement. Latence du mal. A chaque excès de boisson, nouvelle crise. 2 ans se passent sans crise.

De ces diverses observations il découle donc que l'arrêt des crises épileptiques coïncide avec un régime sévère et la reprise des crises avec une nouvelle absorption de boissons alcooliques. Il y a un parallélisme de l'alcoolisme et de l'épilepsie. L'abstinence amène la somnolence de la prédisposition, et la plus petite dérogation au régime réveille à nouveau le mal.

TRAITEMENT

En présence d'un de ces cas que nous venons de noter, qu'allons-nous faire?

Nous avons constaté qu'à chaque irrégularité commise dans le régime habituel des épileptiques latents, — dont nous nous occupons dans ce petit travail, — il se produisait immédiatement une ou plusieurs nouvelles crises. Alors le traitement le plus simple serait d'éviter toute rechute, et ce en évitant toute absorption du toxique alcool.

Mais ce n'est pas là un traitement curatif, il n'est que préventif, il n'influe en rien sur cette prédisposition latente à l'épilepsie, car malgré toute sagesse la crise peut subvenir à une époque plus ou moins éloignée de la crise précédente, par suite d'un écart et même sans écart comme dans notre observation. Il faudrait qu'on puisse lutter contre la prédisposition.

Pour ce, qu'emploierons-nous ? Pouvons-nous agir contre les lésions anatomiques qui, pour la plupart, sont congénitales et absolument imperceptibles ? Non. Alors force nous est de recourir aux moyens prophylactiques. C'est l'éducation anti-alcoolique des masses qu'il

faudrait entreprendre afin de diminuer le nombre des enfants anormaux.

Mais jusqu'au jour où l'on n'aura pas édicté des lois draconiennes sur la vente des alcools et des spiritueux variés que l'on trouve dans le commerce, la lutte anti-alcoolique est, nous ne craignons pas de le dire, presque impossible.

Le traitement des manifestations épileptiques se résume donc, avec quelques mesures d'hygiène, dans la suppression totale de l'alcool sous toutes ses formes : on n'y peut arriver que par un régime sévère, et l'internement est la dernière ressource qui nous est offerte. Car s'il y a des individus qui ont assez de force de caractère pour s'abstenir de toute boisson alcoolique, ils sont l'exception, la généralité étant incapable de lutter contre une passion invétérée.

CONCLUSIONS

I. — Dans cette épilepsie spéciale dont nous avons entrepris l'étude, nous connaissons la cause déterminante. En supprimant la cause, nous pouvons donc faire disparaître l'effet. Mais, malgré tout, il n'en persiste pas moins un état de prédisposition qui, avec la production d'une nouvelle cause, reproduira les mêmes effets. La « prédisposition latente » du sujet aux crises épileptiques demeure entière.

II. — Les intoxications alcooliques ne produisent pas de toutes pièces la crise épileptique, elles mettent en jeu une prédisposition latente que nous avons appelée « aptitude convulsive ».

III. — Le traitement consiste dans la suppression radicale de l'alcool sous toutes ses formes.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Bessière. — Contribution à l'étiologie de l'épilepsie (Thèse Bordeaux, 1895).

Bratz.— Alcool et épilepsie (Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie, t. LVI, juin 1899).

Drouet.— Annales médico-psychologiques, 1875, t. I.

Echeverria. — De l'épilepsie alcoolique (Journal of mental science, janvier 1881).

Euzière. — *In* Montpellier Médical, 12 juillet 1908.

Feré.— Epilepsies et épileptiques, 1890.

Grasset. — Clinique médicale, t. I.

Grasset et Rauzier. — Article névrose comitiale *in* Traité de médecine et de thérapeutique.

Guillemin. — Etudes sur l'épilepsie alcoolique (Thèse Paris, 1877).

Joffroy. — De l'aptitude convulsive (Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie, 1896).

— Alcool et alcoolisme (Gazette des hôpitaux, 1895).

Ladrague. — Alcoolisme et enfants (Thèse Paris, 1901).

Legrain. — Hérédité et alcoolisme (Paris, 1889).

— Alcoolisme au point de vue sociologique (Revue scientifique, 1897).

— Annales anti-alcooliques.

Magnan. — Recherches sur les centres nerveux.

— Accidents déterminés par la liqueur d'absinthe (Union médicale, 1864).

— Communication au Congrès de Genève, 1877.

Mairet et Ardin-Delteil. — Hérédité et prédisposition, 1907.

Mairet et Bosc. — Recherches sur la toxicité des urines des épileptiques (Société de biologie, 11 janvier et 8 février 1896).

Martin. — De l'alcoolisme des parents (Annales méd.-psych., 1879).

Moeli. — Remarques à propos de l'épilepsie chez les alcooliques (Neurol. Central., novembre 1882).

Nelson-Tietz. — Origine auto-toxique de l'épilepsie (The Alienist and Neurologist, 1897).

Stépanof. — Alcoolisme et épilepsie (Wratch, 1899).

STERN-HEINRICH. — Sur l'épilepsie d'origine alcoolique (Medical legal Journal New-York, 1897).

TRIBOULET, MATHIEU, MIGNOT.— Traité de l'alcoolisme (Paris, 1895).

WEBER.— Quelques idées nouvelles sur le rôle des intoxications dans l'épilepsie (München mediz. Wochenschrift, 28 juin 1898).

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Montpellier, le 24 novembre 1911.
Le Recteur,
Ant. BENOIST.

VU ET APPROUVÉ :
Montpellier, le 24 novembre 1911.
Le Doyen,
MIARET.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque!